398

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Roger PROUST

Externe des Hôpitaux
Né à Azay-le-Rideau (Indre-et-Loire), le 9 Octobre 1890

CONSIDÉRATIONS

SUR

L'existence et la nature de la Réaction méningée

DANS LE

ZONA OPHTALMIQUE

Président : M. DE LAPERSONNE, *professeur*

TOURS
IMPRIMERIE BARBOT ET GALLON
15, Rue Etienne-Pallu

1920

LE DOYEN : M. ROGER.

PROFESSEURS : MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	BROCA André.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BESANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	VAQUEZ.
Pathologie chirurgicale	GOSSET.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	ACHARD. WIDAL. GILBERT. CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. QUÉNU. LEJARS. HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR. COUVELAIRE. BRINDEAU.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.
Clinique oto-rhino-laryngologique	P.SÉBILEAU.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
ALGLAVE	LABBÉ (Henri)	MULON	SICARD
BRANCA	LAIGNEL-LAVASTINE	NOBECOURT	TANON
CAMUS	LANGLOIS	OKINCZYC	TERRIEN
CASTAIGNE	LECÈNE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
CHAMPY	LEMIERRE	RATHERY	VILLARET
CHEVASSU	LENORMANT	RETTERER	ZIMMERN
DESMAREST	LEQUEUX	RIBIERRE	
GOUGEROT	LEREBOULLET	RICHAUD	
GRÉGOIRE	LÉRI	ROUSSY	
GUENIOT	LOEPER	ROUVIÈRE	
GUILLAIN	MOCQUOT	SCHWARTZ	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR F. DE LAPERSONNE

Professeur de Clinique Ophtalmologique à la Faculté de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

Hommage de vive gratitude
et de respectueux dévouement

A M. le Docteur RIST

Médecin de l'Hôpital Laënnec

A M. le Docteur HERVÉ

de Lamotte-Beuvron

A MM. les Docteurs DEBRÉ, BOSC, DENÉCHAU

Témoignage de ma profonde reconnaissance

A mes Premiers Maitres de l'École de Médecine de Tours

A mes Maitres de l'Hospice Général de Tours

Externat

M. le Professeur LAPEYRE

(1909 - 1910)

Internat

M. le Professeur MEUNIER

(1910 - 1911)

MM. les Professeurs et Docteurs THIERRY, BARNSBY (*in-memoriam*), GUILLAUME-LOUIS, BOSC, GAUDEAU

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Externat

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAUCLAIRE
(Charité, 1912 - 1913)

M. LE PROFESSEUR HARTMANN
(Laënnec 1913)

M. LE PROFESSEUR MARCEL LABBÉ
(Charité 1914)

M. LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE
(Hôtel-Dieu 1914 - 1919 - 1920)

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HÔPITAUX

M. LE PROFESSEUR PIERRE MARIE

MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS LECÈNE, OKINCZYC, GOUGEROT

MM. LES DOCTEURS ESMEIN (*in memoriam*), GIRODE, BÉNARD, CHATELIN

A MES AUTRES MAITRES EN OPHTALMOLOGIE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TERRIEN

Ophtalmologiste de l'Hôpital Beaujon

M. LE DOCTEUR CHAILLOUS

Médecin de la Clinique Nationale des Quinze-Vingts

MM. LES DOCTEURS CERISE, VELTER, PRÉLAT, MONBRUN, BOLLACK, BOURDIER, COSSE, DRUAULT

CONSIDÉRATIONS

SUR

L'existence et la nature de la Réaction méningée

DANS LE

ZONA OPHTALMIQUE

AVANT-PROPOS

Durant notre externat à la Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas de zona ophtalmique chez des individus manifestement entachés de syphilis ou de tuberculose. La ponction lombaire a permis de mettre en évidence une réaction méningée offrant les caractères habituels de la méningite zonateuse, mais la nature de celle-ci apparaissait de même ordre que celle de l'état morbide général du sujet.

Il nous a semblé que ces faits méritaient de retenir à nouveau l'attention. L'énigme qui plane encore sur le problème de la spécificité du zona est restée jusqu'ici à déchiffrer. Existe-il un zona spécifique, comme le voulait Landouzy ? Le zona est-il un syndrome éruptif banal, d'étiologie variable ? Y a-t-il une différence essentielle

entre le zona proprement dit et les éruptions zostériformes ? Autant de questions, qui ont fait l'objet de discussions nombreuses, restées toujours irrésolues. Toutefois, si l'on considère les travaux de ces dernières années, une certaine tendance semble se dessiner en faveur de la non spécificité étiologique et du polymorphisme du processus zonateux. En particulier, l'existence d'une réaction méningée, de notion relativement récente, paraît jouer un rôle prépondérant dans la pathologie de l'affection.

C'est dans ce sens que nous avons aiguillé nos recherches, et repris l'étude de cette réaction méningée, plus particulièrement dans le zona ophtalmique. Nous avons réuni un certain nombre d'observations antérieurement publiées, qui, jointes aux nôtres personnelles, apparaissent comme autant de témoignages en faveur de la quasi-constance et de la pluralité étiologique de la méningite du zona dit idiopathique, fièvre zoster, suivant l'expression consacrée.

Peut-être trouvera-t-on nos conclusions un peu hâtives. Loin de nous la prétention d'avoir résolu une question d'une telle complexité sur un ensemble de cas aussi limité. Nous avons cherché avant tout à apporter des opinions autorisées, appuyées sur des faits. Seule, la multiplicité de ceux-ci permettra de conclure de façon définitive.

Notre Maître, M. le Professeur de Lapersonne, a bien voulu approuver le choix de notre sujet de thèse, et accepter la présidence de celle-ci. Nous tenons à l'en remercier très vivement. Ce travail n'est que le fruit de son éminent enseignement. Nous n'oublions pas non plus ceux qui, à la Clinique, nous ont aimablement favorisé notre tâche et éclairé de leurs précieux conseils, en particulier MM. les docteurs Monbrun et Prélat. Nous savons infiniment gré de leur obligeance, à MM. les docteurs Rist et Chatelin.

En marge de ces modestes pages, qui marquent le terme de nos études, qu'il nous soit permis de renouveler, à tous ceux qui furent nos maîtres et nos guides, l'expression de notre reconnaissance et de notre entier dévouement.

DIVISION DU SUJET

Après avoir rappelé, dans une courte introduction, les étapes principales de l'histoire du zona, nous diviserons notre sujet en trois chapitres.

Dans le 1er chapitre, nous ferons un exposé succinct de la *méningite zonateuse,* envisageant plus particulièrement ses caractères généraux, ses bases anatomiques, sa fréquence.

Dans le 2e chapitre, nous nous appliquerons à établir le *rôle étiologique des états toxi-infectieux.* Discutant le caractère spécifique du zona ophtalmique, puis soulignant la fréquence de celui-ci au cours des états toxi-infectieux accompagnés de réaction méningée, nous passerons en revue l'ensemble des observations recueillies, dans lesquelles cette réaction s'est montrée de même nature que celle de l'affection causale.

Dans le 3e chapitre, enfin, nous traiterons des *complications oculaires* dans leurs rapports avec la méningite zonateuse, complications portant sur le globe, paralysies oculo-motrices, névrite optique. Nous terminerons en disant un mot des zonas frustes, sans éruption.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Les étapes pathogéniques du Zona ophtalmique

Le zona ophtalmique, encore considéré au début du siècle dernier comme une simple affection vésiculeuse de la peau, et comme tel confondu avec l'herpès des paupières et l'érysipèle phlycténoïde de la face, fut peu à peu isolé de ces affections et rapporté à une lésion de la branche ophtalmique du trijumeau, à la suite des travaux de Rayer (1835), Parrot (1856), Charcot (1859), Bærensprung (1863), par Hutchinson (1866). La topographie unilatérale si particulière de l'éruption sur le trajet des branches terminales du nerf ophtalmique, les troubles sensitifs associés — le feu sacré des Anciens — constituent des caractères qui ne pouvaient manquer de frapper la sagacité des maîtres cliniciens du XIXe siècle, et à la notion de dermatose pure de voir substituer la notion de *dermatoneurose,* suivant l'expression de MM. Widal et Leloir. Aussi bien est-il universellement admis aujourd'hui que dans le zona les symptômes nerveux sont fondamentaux, l'éruption cutanée secondaire.

Il n'est pas du cadre de notre sujet d'entreprendre ici l'histoire du zona. Celle-ci a été traitée d'une façon très

complète notamment dans les thèses de Sulzer (1898), Margarot (1910), Sasportas (1913) et Destrem (1915). Nous voudrions simplement retracer à grands traits les étapes principales qui ont servi de base à la conception actuelle du zona ophtalmique.

Depuis les temps héroïques où Von Bærensprung rapporta pour la première fois l'éruption du zona à une irritation inflammatoire des cellules des ganglions spinaux, nombreuses furent les recherches relatives à la localisation exacte du processus. Successivement Charcot et Cottard, Danielsenn, Haighlt, Weidner, vinrent confirmer la découverte de Bærensprung. A leur tour Kaposi-Weidner et O. Wyss furent les premiers à constater les lésions inflammatoires du ganglion de Gasser dans le zona ophtalmique.

Quelques années plus tard, les modalités observées dans la topographie de l'éruption devaient ouvrir le champ à de nouvelles hypothèses. En 1883, Pitres et Vaillard, tout en reconnaissant l'altération ganglionnaire, insistent sur l'importance des lésions névritiques observées sur le trajet des nerfs correspondant à l'éruption, et sont amenés à soutenir l'origine névritique du zona. Par contre, Brissaud, en 1897, croit trouver dans la disposition segmentaire de certaines éruptions un rapport étroit avec la métamérie embryonnaire de l'axe cérébro-spinal. Il fait du zona une affection centrale.

Ainsi, vers la fin du siècle dernier, nous nous trouvons en présence de trois théories divergentes, *théorie périphérique* et *théorie centrale* opposées à la *théorie ganglionnaire*. Quelque fondée que fut chacune de ces conceptions, il faut reconnaître qu'elles ne procédaient pas d'une technique précise au service d'une observation rigoureuse. Aussi quand en 1900 paraît l'œuvre capitale de Head et Campbell, étayée sur les méthodes histologiques

actuelles, le problème du zona entre dans une phase nouvelle, définitive.

Se basant sur le résultat de 21 autopsies, Head et Campbell réhabilitent la théorie ganglionnaire, en même temps qu'ils établissent nettement la topographie rhizomérique de l'éruption. Ils notent que, sur les sujets morts en pleine éruption, les lésions les plus anciennes et les plus notables se trouvent au niveau des ganglions correspondants. Ces lésions sont d'ordre inflammatoire et hémorragique. D'autre part, sur les sujets morts un certain temps après l'éruption, il est fréquent d'observer des altérations dégénératives secondaires du côté des nerfs périphériques, de la racine homologue, et même des cordons postérieurs de la moelle du côté éruptif. Ainsi, de même que le ganglion spinal, constitué par des cellules à prolongement bifurqué d'une part dans le nerf périphérique, d'autre part dans la racine et les cordons postérieurs de la moelle, représente le centre trophique du neurone sensitif périphérique, de même ce ganglion atteint par le processus zonateux de lésions inflammatoires primitives peut entraîner secondairement une sclérose à la fois centrifuge et centripète. En définitive, la lésion zonateuse apparaît, avec Head et Campbell, comme une ganglio-névro-radiculite du neurone sensitif, et mérite par analogie avec la poliomyélite antérieure le nom de poliomélite postérieure aiguë.

La *théorie de la poliomyélite postérieure*, réservée à l'origine aux zonas rachidiens, méritait d'être étendue aux zonas de l'extrémité céphalique. Les ganglions annexés aux nerfs crâniens constitués eux aussi par des cellules unipolaires bifurquées représentent les noyaux d'origine de leurs nerfs respectifs, et par conséquent ne sont que les homologues des ganglions rachidiens. Cette homologie, développée par Ramsay Hunt, soutenue ensuite par

MM. Claude et Schæffer, se trouvent pleinement confirmée par les faits. En 1912 et 1913, MM. Thomas et Heuyer communiquaient à la Société de Neurologie les résultats de deux nouvelles autopsies de zona ophtalmique. Après Head et Campbell, O. Wyss, Kaposi-Weidner, ils ont retrouvé les lésions inflammatoires du ganglion de Gasser, associées à des altérations dégénératives et fortement hémorragiques du nerf ophtalmique, de l'appareil ciliaire, et, dans un cas, de la racine descendante bulbo-protubérantielle du trijumeau.

Le siège anatomique des lésions, leur tendance hémorragique, la prédominance des symptômes vaso-moteurs, douloureux et trophiques, a conduit à envisager le *rôle du sympathique* dans leur production. Ce rôle, déjà entrevu par M. Abadie en 1898, tend à être admis de plus en plus aujourd'hui. MM. Thomas et Heuyer lui attribuent notamment les modifications vasculaires observées. Plus récemment, MM. Sicard, Roger et Vernet ont insisté sur le caractère causalgique fréquent de la douleur dans les zonas de la face. L'étroite liaison anatomique entre les systèmes cérébro-spinal et sympathique rend compte de leur association pathologique. L'existence d'une articulation sensitivo-sympathique signalée par les auteurs au niveau du ganglion de Gasser permet en effet de concevoir l'atteinte simultanée des deux ordres de fibres, et les troubles à la fois sensitifs et sympathiques consécutifs dans le domaine du trijumeau. On sait d'autre part qu'à côté du ganglion de Gasser, du système cordonal postérieur, les ganglions ophtalmique, sphéno-palatin et otique appartiennent au système sympathique, sous la dépendance directe du ganglion sympathique cervical supérieur. Nul doute que les lésions de ces ganglions, évidentes dans les zonas du trijumeau, doivent combiner leurs effets avec ceux des lésions du ganglion de Gasser.

Enfin, notamment chez les sujets âgés, on a signalé à diverses reprises la *fréquence des lésions athéromateuses* des artères basilaires. On connaît de Brissaud les trois observations classiques de zona ophtalmique suivi d'hémiplégie croisée, lesquels zonas sont rapportés par l'auteur à un état pathologique des artères de l'hexagone de Willis. L'autopsie récente d'un brightique atteint quelques mois avant sa mort d'un zona ophtalmique a permis à Aubineau de confirmer l'étendue de ces lésions d'endartérite aux artères de la base, ainsi qu'à l'artère ophtalmique et ses branches. De telles éruptions, survenant chez des malades exposés de par leur âge, leurs antécédents pathologiques ou diathésiques aux accidents qui dérivent de la dystrophie artérielle, sont à considérer à côté des zonas des individus en majorité encore jeunes, chez lesquels intervient un élément dont nous allons voir l'importance, la réaction méningée.

CHAPITRE PREMIER

LA MÉNINGITE ZONATEUSE

I

Premières constatations

Vers l'époque où paraissait le mémoire de Head et Campbell, un fait nouveau, en effet, est venu apporter au problème anatomo-clinique du zona ses suggestions les plus inattendues. En 1901, à la suite des travaux de MM. Widal, Sicard et Ravaut, MM. Brissaud et Sicard appliquaient pour la première fois la méthode de la ponction lombaire à des malades atteints de zona thoracique. L'examen du liquide céphalo-rachidien permit de constater une *lymphocytose* assez notable. Quelques mois plus tard, la même lymphocytose étaitt trouvée par Dopter, par Widal et Lesourd, par Achard, Lœper et Laubry, dans 9 cas sur 17 ; en 1904, par Griffon dans 9 cas sur 11, par Chauffard et Boidin dans 8 cas sur 9, par Brandeis dans 4 cas, par Zamfiresco dans 2 cas, par Widal et Brissaud (in thèse Ralliou) dans 2 cas également. En 1905,

MM. Chauffard et Rivet constatent 1 cas de zona thoraco-abdominal dans lequel une lymphocytose abondante avec hyperalbuminose étaient associées à des *signes méningés cliniques* atténués. Les mêmes constatations sont faites en 1908 par Avenier, dans le service de M. le Professeur Chauffard, dans un cas de zona à allure généralisée.

Dès 1902, MM. Chauffard et Froin rapportaient à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le premier cas de zona ophtalmique avec lymphocytose rachidienne.

OBSERVATION I (résumée)

CHAUFFARD ET FROIN (*in Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.* 1902)

Homme de 29 ans. *Zona ophtalmique droit* occupant la région frontale et la paupière supérieure. Début le 13 octobre. Douleur spontanée, exagérée par la pression. Léger œdème bilatéral de la face. Conjonctivite droite avec larmoiement. Chaîne ganglionnaire le long du sterno-cléido-mastoïdien. Le 14, plaque d'herpès sur la voûte palatine droite. Le 22, anesthésie totale de la zone éruptive. Température : 38° à 40°.

Le 14 novembre, exagération des réflexes rotuliens et achilléens. S. de Babinski en flexion. Réflexes lumineux normaux. Mydriase légère de la pupille droite.

Ponctions lombaires pratiquées en série les 2e, 4e, 15e, 30e jours après le début de l'éruption : Liquide clair. *Nombreux lymphocytes.* Quelques cellules plus volumineuses à gros noyau. Cultures : négatives.

En 1907, MM. Chauffard et Rendu rapportent une nouvelle observation de zona ophtalmique dans lequel les modifications du liquide céphalo-rachidien étaient associées à des signes cliniques atténués.

OBSERVATION II (résumée)

CHAUFFARD ET RENDU (*in Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.* 1907)

Julie P..., 38 ans, entre à l'Hôpital Cochin le 17 janvier 1907, pour céphalée et douleurs violentes de toute la partie gauche de la face. Antécédents : père et mère morts d'affection pulmonaire. Rougeole et coqueluche dans la première enfance. Il y a huit ans, bronchite sérieuse du sommet gauche avec signes d'induration pulmonaire constatables encore actuellement.

Il y a cinq jours, grand frisson suivi de céphalée. Sensation de tiraillement et de cuisson au niveau de la face. Insomnie. La nuit suivante, nouveau frisson avec accentuation de la céphalée. A l'examen : *Eruption zonateuse* au stade vésiculeux occupant la région temporale, la joue gauche, les narines gauche et droite. *Céphalée persistante.* Pouls : 75. Température : 37°2. Urines : normales.

Première ponction lombaire (5e jour) : négative. Diminution de la céphalée, mais *raideur de la nuque. Pouls :* 56.

Deuxième ponction lombaire (7e jour) : *Lymphocytose très abondante* (150 lymphocytes par champ après centrifugation). Diminution de la raideur de la nuque. Pouls : 72.

Troisième ponction lombaire (10e jour) : même lymphocytose. *Hyperalbuminose légère.* Disparition de la raideur cervicale et de la céphalée en deux jours.

Citons encore cette curieuse observation d'un zona généralisé des nerfs crâniens et compliqué de phénomènes paralytiques, due à MM. Claude et Schæffer.

OBSERVATION III (résumée)

CLAUDE ET SCHÆFFER (*in Presse Médicale* 1911)

Jeune femme de 28 ans, couturière. Antécédents : père bien portant. Mère morte il y a dix-huit ans, en quelques jours. Deux sœurs mortes de méningite à six ans et à quinze ans. Convulsions à 18 mois. A 24 ans, pendant 6 mois, céphalées très pénibles, surtout nocturnes, accompagnées de lassitude et perte des cheveux. Mais pas d'accidents syphilitiques avérés. Constitution délicate.

Le 14 décembre 1910, à la suite d'élancements violents dans les oreilles et le cuir chevelu, apparition d'une *éruption vésiculeuse* — complétée en six jours — occupant tout le côté gauche du front, y compris le cuir chevelu, la joue, l'oreille, le cou et l'épaule gauches. Frissons. Malaise général. Abattement. Dès le 14, vue trouble qui met la malade dans l'impossibilité de coudre ou lire. Le 17, paralysie faciale. Le 21, diminution des douleurs et tintements d'oreille.

A *l'examen* : Troubles de la sensibilité objective : peu marqués. Paralysie faciale gauche périphérique, d'intensité moyenne, avec lagophtalmie et signe de Ch. Bell. Paralysie du peaucier. Au niveau de *l'œil gauche* : paralysie du droit externe gauche. Parésie de la musculature intrinsèque. Hypoacousie gauche. Fièvre : nulle. Tachycardie. Pas de trouble viscéral. Urines : normales.

Ponction lombaire (suivie de céphalée, nausées, vomissements pendant trois jours) : *Leucocytose très intense* (114 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte, représentés par des lymphocytes et moyens mononucléaires).

Examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien: négatif.

En résumé, zona cervico-facial ayant intéressé les 3e, 5e, 6e, 7e et 8e paires crâniennes, vraisemblablement aussi les 9e et 10e paires, les 2e, 3e et 4e nerfs cervicaux superficiels, et s'accompagnant d'une réaction méningée des plus nettes.

A la Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, la ponction lombaire pratiquée de même systématiquement au cours du zona ophtalmique permettait de déceler des modifications analogues du liquide céphalo rachidien. Déjà en 1903, M. le Professeur de Lapersonne, à la suite de MM. Chauffard et Froin, constatait une lymphocytose rachidienne marquée dans un cas. En 1913, M. Bollack relève à son tour deux cas de zona ophtalmique avec lymphocytose — respectivement 5, 2 et 27 lymphocytes à la cellule de Nageotte — avec cette particularité que le second était un zona compliqué.

II

Caractères de la Méningite zonateuse

Tels sont les faits. Ils sont suffisamment éloquents pour nous permettre de conclure à *l'existence d'une réaction méningée au cours du zona,* du zona ophtalmique en particulier. C'est avant tout une méningite histologique, mais pouvant s'accompagner d'une véritable méningite clinique.

1) CARACTÈRES HISTOLOGIQUES. — Nous avons vu que la formule dominante était la *lymphocytose,* associée parfois à une légère mononucléose (Chauffard et Froin, Claude et Schæffer) rarement à de la polynucléose (Achard). Remarquons en passant qu'il ne saurait s'agir d'une modification homologue de la formule hémoleucocytaire générale du zona, telle qu'elle résulte des recherches de Sabrazès et Mathis. L'accroissement leucocytaire noté par ces auteurs porte principalement sur les polynucléaires,

ce qui est le contraire dans le zona. La lymphocytose rachidienne témoigne au contraire d'une réaction méningée atténuée, par opposition aux méningites aiguës à polynucléaires, et nous montrerons dans le chapitre suivant que cette réaction méningée rentre dans le cadre de celles constatées au cours de maints processus toxi-infectieux.

2) CARACTÈRES CHIMIQUES. — Notons à côté de la lymphocytose, *l'hyperalbuminose* du liquide céphalo-rachidien (Chauffard et Rendu). Cette élévation du taux de l'albumine, très faible à l'état normal, constitue un caractère surajouté, qui suffirait à lui seul pour témoigner de l'existence d'une réaction méningée (Bousquet et Mestrezat).

3) CARACTÈRES CLINIQUES. — L'observation de MM. Chauffard et Rendu signale en dehors des modifications du liquide céphalo rachidien l'évolution parallèle de signes cliniques, tels que *céphalée, raideur de la nuque, bradycardie.* Empressons-nous de dire que le diagnostic de méningisme (Dupré) ne se pose pas ici, puisque il y a lymphocytose rachidienne. Les signes observés font partie des symptômes habituels des méningites atténuées de l'étage supérieur.

La céphalée en particulier est le symptôme le plus constant dont se plaignent les malades. De caractère encéphalalgique, cette céphalée doit être distinguée des névralgies superficielles. Précédant souvent l'éruption, elle l'accompagne ordinairement, et lui survit presque toujours. Ces maux de tête d'une ténacité désespérante dont souffrent tant d'infortunés pendant longtemps après leur zona, doivent être mis principalement sur le compte de la réaction méningée. Chauffard et Froin ont constaté la persistance de la lymphocytose six mois après l'éruption, Achard et Grenet huit mois, Sicard dix et treize mois,

Widal deux ans. Sans doute aussi cette réaction méningée tardive n'est-elle pas étrangère à la ténacité analogue des autres séquelles post zostériennes — anesthésie douloureuse, causalgies — dont nous avons déjà parlé.

III

Interprétation pathogénique

Restait à interpréter l'apparition de la réaction méningée au cours d'un processus qui semblait, d'après les notions classiques, demeurer assez distant des méninges. Brissaud, en découvrant avec Sicard la lymphocytose dans le zona, crut pouvoir appuyer sur ce fait nouveau sa théorie spinale, et voir dans cette lymphocytose une réaction des méninges accolées à la moelle primitivement irritée. Cette argumentation est reprise par MM. Chauffard et Froin : « Notre fait, disent-ils, est le premier à nous connu où la lymphocytose rachidienne a été constatée au cours d'un zona ophtalmique, et à coup sûr on ne peut envisager deux régions anatomiques du névraxe plus éloignées l'une de l'autre que le ganglion de Gasser et le cul de sac arachnoïdien lombaire. Le ganglion de Gasser contenu dans une loge fibreuse formée par un dédoublement de la dure-mère repose sur la partie interne de la face endocrânienne antérieure du rocher. Le cul de sac arachnoïdien n'accompagne ses deux racines afférentes que dans une longueur de 2 et quelquefois 3 ou 4 $^{m}/^{m}$. Le ganglion lui-même n'a aucun rapport direct avec la séreuse arachnoïdienne. On peut donc légitimement conclure que dans un cas comme le nôtre, la propagation

inflammatoire de voisinage ne saurait expliquer la lymphocytose rachidienne, et par contre des constatations de ce genre apportent à la théorie spinale et métamérique du zona, telle que l'a exposée M. Brissaud, la plus décisive confirmation. »

Le problème fut définitivement résolu par MM. Sicard et Cestan. Ces auteurs, s'appuyant sur les expériences déjà anciennes d'Alex Key et Retzius, ont nettement établi les rapports des méninges avec les ganglions crânio-rachidiens. Ils ont réussi à injecter à l'encre de Chine le nerf de conjugaison et même le ganglion, en poussant l'injection par les espaces sous-arachnoïdiens. Ils mettaient ainsi en évidence l'existence de culs-de-sac sous-arachnoïdiens. Ces culs-de-sac, formés par l'union de l'arachnoïde avec le feuillet lamelleux sous-arachnoïdien de substitution de la gaine pie mérienne des racines (Nageotte), s'insinuent plus profondément que les culs-de-sac arachnoïdiens proprement dits, en particulier au niveau de la racine postérieure, et vont jusqu'au contact du pôle ganglionnaire. Il en est ainsi sur toute la hauteur du névraxe, notamment au niveau du ganglion de Gasser, ce qui infirme les données anatomiques classiques rapportées par MM. Chauffard et Froin.

Aussi bien nul ne met en doute aujourd'hui que le *liquide céphalo-rachidien baigne le ganglion de Gasser* (Sicard, Roger et Vernet). La réaction méningée se présente non pas comme une conséquence directe des lésions encéphaliques, comme le voulait Brissaud, mais bien des lésions du ganglion de Gasser. Ainsi se trouve confirmée la solidité de la théorie ganglionnaire, en même temps que l'analogie entrevue par Head et Campbell entre la poliomyélite postérieure et la poliomyélite antérieure.

IV

Fréquence de la Réaction méningée

Si nous en référons aux auteurs qui ont pratiqué la ponction lombaire au cours du zona, nous sommes amenés à conclure que la réaction méningée, pour fréquente qu'elle soit, n'est cependant pas absolument constante. Rappelons que MM. Achard, Lœper et Laubry en particulier ne l'ont constatée que dans 9 cas sur 17. La réaction méningée se présenterait donc comme un élément surajouté inconstant, une complication. A cet égard, MM. Sicard et Cestan estiment que l'absence ou la présence de la lymphocytose peut s'expliquer suivant le siège et l'intensité de la lésion au niveau du pôle externe ou interne du ganglion, selon également l'éloignement ou le rapprochement ganglionnaire possible du cul-de-sac lamello-arachnoïdien. Avenier, dans sa thèse, indique le processus le plus vraisemblable de l'atteinte méningo-ganglionnaire : « La gangliite pure débute dont la traduction visible est l'éruption cutanée. Puis l'infection gagne, et la lymphocytose, et les petits signes méningés atténués paraissent, trahissant la méningite zonateuse anatomique et clinique. »

A l'heure actuelle, il paraît démontré qu'une ponction négative au cours d'un zona ne permet pas *a priori* de conclure à l'inexistence d'une réaction méningée. Il ne faut pas oublier en effet que cette réaction n'est pas toujours constatable dès le début. Ce n'est qu'à une époque parfois tardive qu'il est possible de la mettre en évidence

(Obs. II). En outre, la lymphocytose peut être passagère, fugace, et ainsi passer inaperçue. A cet égard l'apparition des signes cliniques peut fournir une indication. Mais plus encore la méthode des ponctions en série, inaugurée par MM. Chauffard et Froin permet de saisir le moment d'apparition de la lymphocytose. Cette méthode nous a donné des résultats positifs dans un cas (Obs. V). Les auteurs qui l'ont suivie ont toujours eu également des résultats positifs. Ces faits nous incitent donc à presque affirmer la *constance de la réaction méningée* — réaction histologique sinon clinique — au cours du zona ophtalmique.

CHAPITRE II

DU RÔLE ÉTIOLOGIQUE DES ÉTATS TOXI-INFECTIEUX DANS LE ZONA OPHTALMIQUE ET EN PARTICULIER LA MÉNINGITE ZONATEUSE

I

La spécificité du Zona n'est pas démontrée

Depuis 1883, la distinction du Professeur Landouzy est restée classique entre la fièvre zoster et les éruptions zostériformes :

1) *la fièvre zoster,* « qui n'est autre qu'une détermination sur le système nerveux d'une maladie générale » aiguë, non récidivante, épidémique et contagieuse, constitue une affection quasi-spécifique.

2) les *éruptions zostériformes,* au contraire, « qui sont à la fièvre zoster ce que les éruptions scarlatiniformes sont à la scarlatine », apyrétiques, récidivantes, constituent un symptôme épisodique d'une lésion nerveuse voisine. « L'é-

volution de ces éruptions zostériformes, nous dit Landouzy, est aussi imprévue que celle du zona est réglée : elle reste subordonnée toute entière à la durée, à l'intensité, à la persistance, à l'extinction ou à la récidive de la lésion nerveuse. »

Si l'individualité des éruptions zostériformes n'est pas contestable, il faut reconnaître qu'il n'en est pas de même pour la fièvre zoster. La forme cyclique de l'affection, l'immunité conférée par une première atteinte, l'allure épidémique de certains cas constituent évidemment des caractères de grande valeur que Landouzy a admirablement mis en lumière. L'observation de petites épidémies printanières, entre autres, est notoire (Brissaud et Sicard, Achard et Lœper, etc). Il y a quelques années, MM. Minet et Leclercq se sont attachés à étudier le mécanisme de l'immunisation zonateuse, en même temps qu'ils attiraient l'attention sur le caractère généralisé, atypique, de certains zonas, donnant à l'affection toutes les apparences d'une fièvre éruptive. Entre temps, MM. Sabrazès et Mathis découvraient une hyperleucocytose sanguine contemporaine de l'éruption. Enfin, MM. Raymond et Lot, au cours d'expériences intéressantes, ont réussi à isoler du sang des zonateux un coccobacille peu virulent inoculant des éruptions zostériennes au cobaye. Etait-ce le fameux germe spécifique de la fièvre zoster ? MM. Raymond et Lot inclinaient à le penser, et à émettre l'hypothèse d'une propagation aux ganglions par la voie sanguine, le point de pénétration du germe pouvant avoir lieu au niveau du pharynx. Malheureusement, ces résultats n'ont pu être confirmés par M. Sicard sur le singe.

La découverte de la méningite zonateuse a permis aux auteurs de rechercher au sein du liquide céphalo-rachidien lui-même la présence possible de l'agent causal de l'affection. Mais là encore les résultats n'ont pu apporter

aucune précision touchant la spécificité du zona. Les cultures du liquide céphalo rachidien, souvent positives, ont révélé en général le polymorphisme et la banalité des microorganismes isolés (staphylocoque, streptocoque, colibacille, etc). Sur le terrain purement clinique, la formule cytologique de la méningite zonateuse n'est pas de celles qui permettent de conclure à une spécificité réelle. C'est, comme nous le dirons, une formule de réaction banale au cours de processus toxi-infectieux atténués. Aussi bien certains auteurs admettent-ils nettement la nature toxi-infectieuse non spécifique du zona (Brissaud et Boix). Mais, si l'on peut dénier tout caractère spécifique à la méningite zonateuse, la question de la spécificité de la fièvre zoster semble elle-même loin d'être résolue. Retenons que les arguments en faveur de la dualitté du zona restent jusqu'ici assez subtils, et concluons, avec M. Sicard, que « soutenue au nom de la clinique seule, *la spécificité de la maladie zona est encore à prouver.* »

II

Fréquence du Zona au cours des Etats toxi-infectieux

En face de l'incertitude où nous sommes concernant la spécificité du zona, nous voudrions mettre en relief la fréquence chez les zonateux d'un état toxi-infectieux général, concomitant ou préexistant, manifeste ou latent. C'est ainsi que le zona ophtalmique a été observé, au cours ou à la suite de la plupart des maladies infec-

tieuses, les fièvres éruptives (Potain, Letulle, Giraudeau), la fièvre typhoïde (Lamy), la diphtérie (de Lapersonne), les oreillons (Sicard, Apert, Margarot et Roger), la grippe (Valude, Monbrun), la pneumonie (Talamon), la tuberculose (Barié et Leroux, Lemonnier), la syphilis (Dupau, Bloch et Schulmann, Boner); au cours des intoxications, intoxication arsenicale (Hutchinson), oxycarbonée (Leudet) ; au cours des auto-intoxications gastro-intestinales ; le diabète, la goutte, l'albuminurie, l'urémie, etc.

La question qui se pose est de savoir quelle est la part de ces différents états toxi-infectieux dans la genèse du processus zonateux. Autrement dit, doit-on considérer ceux-ci comme simples causes occasionnelles, prédisposantes, ou comme causes déterminantes de l'éruption ?

A priori, il semble assez difficile de résoudre la question, puisque, nous l'avons vu, l'élément principal nous fait défaut, la spécificité du zona. Mais si l'on considère combien la plupart de ces états toxi-infectieux sont de nature à frapper le système nerveux, en particulier le système ganglionnaire, combien au surplus ils sont susceptibles de s'accompagner d'une réaction méningée en tous points analogue à celle du zona, il est permis de se demander si la méningite dite zonateuse n'est pas en définitive une réaction satellite de l'état toxi-infectieux considéré, dans lequel ou même dans laquelle le zona puiserait sa source. Il est à noter en effet la fréquence de la lymphocytose rachidienne au cours des processus infectieux ou toxiques : en premier lieu, la tuberculose et la syphilis (Widal, Sicard et Ravaut), la rougeole (Hutinel et Dopter), la scarlatine (Gouget et Bernard), la variole (Thaon), la fièvre typhoïde (Achard et Paisseau), les oreillons (Chauffard, Nobécourt), la grippe (Monod, Legendre), la pneumonie (Nobécourt et Voisin), la blennorragie (Jeanselme et Sézary), le rhumatisme (Lépine), le paludisme (Pende),

l'alcoolisme (Duflos), le saturnisme (Mosny et Malloizel), l'hydrargyrisme (Sicard), l'oxycarbonisme (Ninot, Duvoir), l'entéro-colite (Pitres), le diabète (Mosny et Beaufumé), l'urémie (Froment et Mollard), etc. Cette lymphocytose peut-elle donner naissance à des éruptions zonateuses identifiables avec le zona dit idiopathique? C'est la notion qui semble pouvoir se dégager des faits que nous allons étudier.

ÉTUDE CRITIQUE DES FAITS

Le Zona tuberculeux

Nous commencerons par rapporter deux observations personnelles. La première (Obs. IV), a été recueillie à l'hôpital Laënnec, grâce à l'obligeance du Docteur Rist. La deuxième (Obs. V), relate un cas observé par nous dans le service de M. le Professeur de Lapersonne. Nous y joindrons une observation ancienne de Lemonnier.

OBSERVATION IV (inédite)

D..., 29 ans, agriculteur. Blessé et fait prisonnier en 1914. Pendant sa captivité, en février 1915, contracte une broncho-pneumonie, à la suite de laquelle le malade conserve un mauvais état général, avec transpiration journalière, toux et expectoration. Interné en Suisse en 1916. En avril 1917, hémoptysie. Evacué sur Leysin, où l'on constate l'existence d'une *lésion ulcéreuse droite* avec bacilles dans les crachats. En septembre, traité par le pneumothorax artificiel que l'on continue à entretenir actuellement. Grande amélioration de l'état général. Rapatrié en 1918.

Au début de janvier 1920, le malade est pris de douleurs violentes sus-orbitaires et frontales. Hémicrânie gauche. Fièvre. Anorexie. Mauvais état général. Perte de poids de deux kilogs. Entre dans le service du docteur Rist, à l'Hôpital Laënnec. Le 26, apparition d'un *zona ophtalmique gauche*, intéressant la moitié gauche du cuir chevelu jusqu'à l'occiput, le front, la paupière supérieure, l'angle interne de l'œil, la racine du nez. Hypoesthésie de la cornée, avec menace de desquamation épithéliale. Le 10 février, l'éruption a disparu, laissant à sa suite ses cicatrices habituelles. Mais les douleurs de tête restent intolérables et motivent une ponction lombaire.

Ponction lombaire : Lymphocytose abondante. La céphalée est très améliorée. Seule, une violente névralgie faciale gauche persiste, qui nécessite la morphine.

OBSERVATION V (personnelle)

Emilie P..., 36 ans, concierge. Mère morte à 35 ans de bacillose. Mari mort phtisique il y a 5 mois, à 34 ans. Pas d'enfants ni de fausses couches. Depuis la mort de son mari, a maigri de plusieurs kilogs. Fatigue générale. Anorexie. Menstruation irrégulère. Maux de tête survenant sous forme de céphalées sourdes, tenaces, à prédominance frontale. Au début de janvier dernier, redoublement de la céphalée, avec frissons, courbature, état nauséeux. Le 19, apparition sur le côté gauche du front de quelques « boutons » qui se généralisent le lendemain en une vaste surface éruptive.

Le 23, la malade entre à l'Hôtel-Dieu.

Examen local. — *Eruption zonateuse* en pleine floraison, groupée par bouquets confluents de six à huit éléments occupant le territoire du nerf lacrymal et du nerf frontal jusqu'au cuir chevelu, du nerf nasal externe (vésicules discrètes au niveau de l'espace intersourcilier) et nasal interne (aile du nez et muqueuse nasale, léger enchifrènement). De son côté, la joue tuméfiée présente en son centre un semis de petites vésicules. Enfin un placard discret au niveau de la lèvre supérieure, près de la commis-

sure gauche. Donc, zona généralisé du nerf ophtalmique, avec participation du nerf maxillaire supérieur.

Œil gauche. — Paupières rouges, tuméfiées. Hyperémie conjonctivale. Larmoiement. Photophobie. Cornée trouble et hypoesthésique. Pupille large, immobile à la lumière et à l'accommodation. Iris un peu terne, avec quelques synéchies postérieures. Fond d'œil normal. Tension très augmentée : 55 $^{m}/^{m}$ V O G = 0,4. La lecture de près nécessite un verre convexe de 2 d. Pas de déviation notable du globe à l'état statique, si ce n'est un très léger strabisme convergent concomitant. Mais apparition de mouvements nystagmiformes dans le regard latéral gauche. L'examen au verre rouge décèle une diplopie homonyme gauche. Donc, parésie du droit externe gauche.

L'examen général de la malade révèle une *induration pulmonaire* du sommet droit, confirmée par la radioscopie (sommet gris, ne s'éclaire pas à la toux). Température vespérale : 37°5 - 37°8. Urines : ni sucre, ni albumine. Réaction de Wassermann négative.

Première ponction lombaire : négative.

Le 9 février, éruption à son déclin. Hypoesthésie persistante de la peau et de la cornée, mais transparence de la cornée revenue. Pupille peu modifiée. Tension : 38 $^{m}/^{m}$. V O G = 0,8. La diplopie persiste. En outre, la malade continue à souffrir de maux de tête à caractère encéphalalgique et nauséeux, avec gêne dans les mouvements du cou. Constipation. Pouls : 60.

Deuxième ponction lombaire : Lymphocytose (10 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte). Amélioration rapide.

OBSERVATION VI

LEMONNIER (*in Barbier et Lian. Prog. Méd.* 1911)

Il s'agit d'un enfant de quatre ans chez qui un zona du trijumeau fut suivi huit mois après d'une méningite tuberculeuse. A trois ans, rougeole ; puis six mois après, bronchite aiguë. L'enfant a toujours été un peu débile. A 4 ans, en juillet, apparut

sans douleurs un *zona ophtalmique*. En novembre, l'enfant fit une bronchite, et en fin février de l'année suivante, une *méningite tuberculeuse* dont il mourut le 18 mars.

Ainsi, nous sommes en présence de trois cas de zona ophtalmique survenus chez des tuberculeux à des degrés différents. Comment interpréter ces faits ? Comment considérer l'influence du terrain tuberculeux sur le zona ? Comme le disent MM. Pierret et Bocquillon « si la notion de propagation inflammatoire par contiguité du poumon aux nerfs intercostaux peut être admise pour le zona thoracique, cette explication ne suffit plus quand il s'agit d'une éruption à distance du foyer bacillaire. » Ici, il nous faut admettre « soit l'action des toxines du bacille de Koch charriées par la circulation sur le système nerveux, soit plus vraisemblablement une bacillémie plus ou moins abondante déterminant la généralisation de l'affection. » Et lorsqu'au cours d'un zona chez un tuberculeux on découvre de la lymphocytose rachidienne, on est tout naturellement amené à discuter la nature bacillaire de cette réaction méningée. L'existence chez les bacillaires de ces réactions atténuées, susceptibles de guérir comme localisation est un fait bien établi aujourd'hui (Bousquet). De même que chez les pottiques, la pachyméningite engendre des radiculites susceptibles de s'accompagner d'éruptions zonateuses, de même chez les pulmonaires, une irritation légère des méninges semble s'associer aux lésions radiculaires signalées par MM. Tinel, Gastinel et Mlle Goldenfan, source des névralgies tenaces dont souffrent tant de tuberculeux. Ces « radiculalgies » d'ordinaire intercostales, parfois sciatiques (Landouzy), sont susceptibles de s'observer au niveau de la face, dans le domaine du trijumeau. Elles sont assimilables aux névralgies prémonitoires, souvent de longue durée, du zona (Rendu). Un

degré de plus, et la radiculite tuberculeuse, en réalité ganglio-radiculite (Lœper), fait éclore l'éruption du zona. De son côté, la ponction lombaire nous révèle l'élément réactionnel, peut-être générateur du processus. Et si les bacilles font généralement défaut au niveau des ganglions comme du liquide céphalo-rachidien, *le liquide céphalo-rachidien peut tuberculiser le cobaye,* comme en témoigne une observation de MM. Barbier et Lian. Cette observation, qui est à rapprocher des nôtres, apporte la preuve décisive de la nature tuberculeuse de la réaction méningée, et partant du zona.

L'apparition du zona dans le cours de la tuberculose est un fait connu depuis longtemps. C'est aussi celui qui tend à s'individualiser le plus. Rappelons que Baerensprung pratiqua la première autopsie de zona chez un enfant mort de tuberculose à forme broncho-pneumonique, et dans les ganglions rachidiens duquel la découverte de tubercules fut le point de départ de la théorie radiculo-ganglionnaire. Depuis, le zona thoracique a toujours été considéré comme étroitement lié au terrain tuberculeux. Barié et Leroux, à qui nous devons nos connaissances actuelles sur le zona tuberculeux, relèvent dans leur statistique (in mém. Barbier et Lian), sur 37 cas de zonas observés au cours de la tuberculose pulmonaire : 17 zonas thoraciques, 4 lombo-abdominaux, 4 périnéo-génitaux, 2 cervico-brachiaux, 2 cruraux, plus 7 zonas frontaux et 1 zona de la membrane de Descemet ? Enfin 1 zona ophtalmique type est signalé par Hervé chez une cavitaire.

Non signalé dans la granulie, ni dans les phtisies à marche rapide, le zona rencontre sa plus grande fréquence dans la tuberculose pulmonaire chronique à sa phase cavitaire. Il réalise le type classique de la fièvre zoster, et s'accompagne ou non de recrudescence des oscillations fébriles dues à la phtisie (Barbier et Lian). L'Obs. IV peut

être considérée comme rentrant dans ce cadre, l'éruption offrant toutefois cette particularité d'être apparue au cours d'un pneumothorax artificiel chez un malade très amélioré. Mais si les cas les plus typiques sont rencontrés dans la tuberculose ouverte, certains peuvent survenir au cours d'une bacillose fermée, encore plus ou moins latente. (Obs. V). Enfin l'Obs. VI montre que le zona ophtalmique peut s'observer à la période de prétuberculose, à une époque où les signes d'auscultation ne sont pas encore perceptibles. Dans les deux cas, le zona constitue un symptôme révélateur ou précurseur d'une importance primordiale.

L'association du zona et de la tuberculose ouvre en effet un chapitre pronostique. Indépendamment du pronostic réservé du zona prétuberculeux, les faits démontrent que l'apparition de celui-ci au cours de la tuberculose confirmée semble donner le plus souvent un coup de fouet à cette dernière. A ce titre, la localisation de l'éruption ne paraît pas exercer une influence spéciale. Mais d'autre part, le zona en révélant une réaction méningée, le fait que « les méninges sont léchées par la tuberculose » (Barbier et Lian), semble faire prévoir les graves localisations méningées chez le phtisique. Chez le prétuberculeux, en particulier chez l'enfant, l'atteinte des méninges doit faire craindre une méningite caractérisée. « Leur irritation se traduit par la lymphocytose fréquente du liquide céphalo-rachidien. Que cette irritation s'exagère, et les signes cliniques de la méningite vont apparaître. » (Pierret et Bocquillon). A ce point de vue, *la localisation du zona au niveau du ganglion de Gasser paraît jouer un rôle manifeste dans l'apparition des phénomènes méningés de la tuberculose.* (Obs. VI).

Le Zona syphilitique

OBSERVATION VII (personnelle)

S..., 40 ans, comptable. Onze frères et sœurs dont neuf morts en bas âge. Marié. Pas d'enfants. Bonne santé habituelle. Pas d'antécédents syphilitiques avoués, mais depuis longtemps le malade souffre de céphalées à prédominance nocturne. Le 18 octobre 1919, les douleurs de tête, limitées à l'hémicrâne gauche, affectent nettement un caractère névralgiforme. En 48 heures, la région douloureuse se tuméfie, devient rouge, et se couvre de « boutons ». Le 21, le malade se présente à la consultation de l'Hôtel-Dieu.

Examen local. — On constate une *éruption vésiculeuse* confluente sur une peau rouge et légèrement tuméfiée. Elle intéresse toute la région frontale gauche, s'étendant en arrière sur le cuir chevelu au niveau duquel les cheveux sont agglutinés par des croûtes, en dehors jusqu'à la région temporale, en dedans jusqu'à la ligne médiane, en bas sur la paupière supérieure fortement œdématiée et recouverte de vésicules sur ses deux faces, cutanée et conjonctivale. Le nez et la joue sont indemnes. Toutes ces vésicules sont de dimensions inégales : lenticulaires sur la paupière supérieure, certaines sur le front offrent un aspect bulleux, à contenu louche, séro-purulent. L'anesthésie de la région intéressée par l'éruption est complète.

Œil gauche. — Réaction conjonctivale intense. Cornée claire, mais totalement insensible. Pupille dilatée, un peu irrégulière, ne réagissant ni à la lumière ni à l'accomodation. Fond d'œil normal. V O G = 0,3. Lecture de près possible avec un verre convexe de 2 d. 50. Les jours suivants, la diminution de l'œdème des paupières permet d'explorer leur mobilité ainsi que celle du globe. On constate :

1) Un ptosis léger de la paupière supérieure gauche.

2) Pas de déviation notable du globe mais une diplopie croisée dans le regard latéral droit, élevé et abaissé.

3) Une mydriase très marquée, déjà observée au premier examen, avec absence des réflexes photomoteur et accommodateur.

Donc, paralysie incomplète, externe et interne, du moteur oculaire commun gauche.

L'examen général ne fournit aucun renseignement notable. Réflexes tendineux normaux. Pas de S. de Babinski. Pas de clonus. Pas de troubles de la statique ni de la démarche. Force musculaire conservée. Fièvre nulle. Urines : ni sucre, ni albumine.

Ponction lombaire : Lymphocytose (15 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte). *Hyperalbuminose* légère. *Réaction de Wassermann positive* dans le liquide céphalo-rachidien comme dans le sang.

Le malade est soumis à une première série d'injections intraveineuses de cyanure de mercure. Le 10 novembre, l'éruption est à son déclin. Anesthésie cornéo-conjonctivale persiste, ainsi que la paralysie du M.O.C. Deuxième série de piqûres. La sensibilité de la cornée revient très nettement. La diplopie disparaît. Mais l'ophtalmoplégie interne persiste. V O G = 0,9.

OBSERVATION VIII (personnelle)

R..., 34 ans, garçon épicier. Père mort à 57 ans de grippe. Mère, 73 ans, bien portante. Deux sœurs mortes de méningite. Surdité de l'oreille gauche par otite scléreuse adhésive remontant à l'enfance. Rhinite hypertrophique En juillet 1919, céphalée diffuse, tenace. Vers la fin du mois apparaissent des douleurs superficielles cuisantes, en éclair, « comme un courant électrique qui passe », localisées à la région fronto-temporale gauche. Au bout de cinq jours, le malade remarque une éruption loco dolenti. Douleurs rétro-oculaires assez vives. Les jours suivants, apparition d'un voile sur l'œil gauche. Evolution en trois semaines environ. Les douleurs ont perdu leur caractère aigu, mais une céphalée bitemporale persiste depuis un mois.

Le 22 octobre, le malade entre à l'Hôtel-Dieu pour douleurs de tête et troubles persistants de la vision.

Examen local — La signature du *zona ophtalmique* est révélée par la présence, au niveau de la partie interne paramédiane, de la région frontale gauche, de petits placards-cicatriciels assez profonds, à bords un peu déchiquetés. On les retrouve ainsi jusqu'à la naissance du cuir chevelu et la partie interne de la paupière supérieure. La tempe et le nez sont indemnes. La sensibilité abolie au niveau des cicatrices reste moins exquise dans leur intervalle que du côté sain.

Œil gauche. — Conjonctive hyperémiée. Injection périkératique. Cornée trouble. Epithélium déhiscent au centre. Insensibilité absolue. Iris décoloré. Pupille irrégulière. Réflexe photo-moteur très diminué. V O, G = 0,1.

Le 6 novembre, tarsorraphie médiane.

Réaction de Wassermann positive.

De ces deux observations, recueillies à la Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, il nous semble intéressant de rapprocher les observations récentes de MM. Bloch et Schulmann. Ces auteurs, qui ont fait une étude approfondie du zona dans ses rapports avec les états méningés si habituels au cours de la syphilis, signalent également des éruptions zonateuses aux différentes périodes de cette affection, notamment au cours de la méningite secondaire, de la méningite tertiaire, et des méningites parasyphilitiques, méningites du tabes et de la paralysie générale, surtout au début. Dans chaque cas, l'examen du liquide céphalo-rachidien a donné : lymphocytose — hyperalbuminose — Wassermann positif. Nous reproduisons ci-dessous l'une de leurs observations. Elle se rapporte à un zona cervico-facial avec paralysie faciale périphérique, observé au cours d'une méningite spécifique précoce. Nous rapporterons ensuite une observation qui nous fut obligeamment communiquée par MM. les docteurs Chatelin

et Vernes, concernant un zona ophtalmique chez un tabétique fruste. Enfin nous résumerons pour mémoire l'observation typique de Dupau, élève de Joffroy, qui a particulièrement insisté dans sa thèse sur la fréquence du zona ophtalmique comme signe prémonitoire de la paralysie générale.

OBSERVATION IX (résumée)

Bloch et Schulmann (*in Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.* 1916)

Il s'agit d'un homme de 47 ans, charcutier qui à la suite d'une piqûre accidentelle, contracte un *chancre* du médius droit suivi de roséole. 18 mois après le début des accidents, névralgies cervico-faciales pendant un mois. A leur suite, apparaît un *zona* occupant la joue, la mâchoire, le cou, jusqu'à la clavicule du côté droit. Il existe de même un petit bouquet rétro-auriculaire de vésicules. Hypoacousie droite, suivie, huit jours après le début, de paralysie faciale droite de type périphérique. Légère hémianesthésie droite de la langue. Pas de troubles des réflexes. Pas de S. de Babinski. Pas d'incoordination. Pas de S. de Romberg. Pas de troubles pupillaires.

Ponction lombaire : Lymphocytose (8 à 12 éléments par champ). *Hyperalbuminose. Réaction de Wassermann positive.*

OBSERVATION X (inédite)

O..., 37 ans, industriel. En 1918, traité à Bordeaux pour un *zona ophtalmique*, à l'occasion duquel la *réaction de Wassermann* s'est montrée *positive*. Ponction lombaire non faite. Est soumis au traitement mercuriel et arsenical. Quelque temps après son zona, a commencé à souffrir de douleurs matinales en ceinture, à caractère vif et rapide, survenant par périodes.

En novembre 1919, se présente à l'Institut Prophylactique où il est examiné par le docteur Chatelin. Réflexes lumineux paresseux. Réflexes rotuliens existent, mais diminués, surtout à gauche. Réflexes achilléens abolis.

Ponction lombaire : Lymphocytose (10 éléments par champ). *Hyperalbuminose* (0 gr. 30). Réaction de Vernes négative.

OBSERVATION XI (résumée)

DUPAU (*in thèse Paris* 1898)

Ernest C..., 32 ans, garçon de café. En mars, *zona ophtalmique* droit. En novembre, constatation de troubles cérébraux graves dont il n'y avait pas trace sept mois auparavant, et qui paraissent avoir débuté cinq mois après le zona. Diminution de la mémoire et de l'intelligence. Idées ambitieuses. Répond de travers aux questions, et pleure facilement. Embarras de la parole, tremblement des lèvres et de la langue, tremblement des mains sans paralysie. Ecriture irrégulière. Inégalité pupillaire. Anesthésie persistante au niveau de la région sus-orbitaire droite, siège du zona. Pas de troubles de la sensibilité générale. Mort en mars de l'année suivante, au cours d'une attaque épileptiforme.

Autopsie révèle lésions typiques de *méningo-encéphalite diffuse*, prédominantes sur l'hémisphère droit. Au niveau de la protubérance, pas de lésion apparente des trijumeaux. « Mais en se rapprochant du rocher, le trijumeau droit est ramolli, injecté, et beaucoup plus adhérent à la dure mère. »

L'interprétation des observations précédentes ne nous semble pas devoir répondre à de grandes difficultés. Démontrer la nature syphilitique de la réaction méningée, c'est du même coup démontrer la nature syphilitique du

zona. Dans l'Obs. IX, de MM. Bloch et Schulmann, le caractère positif de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien, associé aux antécédents syphilitiques du sujet, ne saurait faire méconnaître la nature réelle de la lymphocytose. L'existence de ces méningites syphilitiques latentes, fondée uniquement sur l'examen du liquide céphalo-rachidien, malgré l'absence de signes cliniques, est un fait bien connu depuis les travaux de MM. Widal et Ravaut. On connaît leur formule : « Lymphocytose et lymphocytose pure d'un liquide clair et aseptique. » Inutile d'insister sur sa valeur, supérieure, d'après Miriel, aux renseignements étiologiques, cliniques ou même d'évolution. La paralysie faciale associée à l'éruption est particulièrement intéressante à noter, en ce sens qu'elle est à rapprocher des paralysies faciales de la période secondaire, accompagnées habituellement, elles aussi, de lymphocytose (Crouzon).

Si maintenant nous considérons l'Obs. VII, la céphalée dont souffrait notre malade avant son éruption offre bien, à notre sens, tous les caractères de la céphalée syphilitique, continue, diffuse, à exacerbations nocturnes. Cette céphalée est considérée comme un des symptômes les plus constants d'un état méningé latent. Et c'est sur elle qu'est venu se greffer le zona. De plus, parmi les symptômes associés au zona, la paralysie de l'oculo-moteur commun est à retenir. Nous pouvons répéter, comme pour la paralysie faciale de l'Obs. IX, que cette paralysie de la III[e] paire est à rapprocher de celles qui se rencontrent d'une façon si prédominante au cours de la syphilis secondo-tertiaire. « Les paralysies du moteur oculaire commun sentent la vérole » disait Ricord. Et Fournier ajoute : « Toujours incomplètes, le malade se présente au médecin se plaignant de voir double, mais il ne louche pas, du moins d'une façon apparente. » C'était le cas pour notre

malade. Notons enfin la disparition relativement rapide de la diplopie sous l'influence du traitement spécifique. Or ces paralysies de la III[e] paire sont généralement symptomatiques d'une méningite basilaire, localisée au niveau du carrefour pédonculo-chiasmatique, lequel, comme chacun sait, constitue le siège de prédilection des lésions méningées syphilitiques. C'est ce qui apparaît comme le plus vraisemblable dans l'Obs. VII, où une lymphocytose existait, dans la nature nous est révélée toujours par le résultat positif de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien. Il est regrettable que chez notre second malade (Obs. VIII), la ponction lombaire ne put être pratiquée. Toutefois, est-il permis de rapprocher cette observation de la précédente, tant au point de vue de l'étiologie que de la kératite neuro-paralytique survenue à titre de complication.

Ainsi, dans les deux observations VII et VIII, comme dans l'Obs. IX, tout porte à croire qu'il s'agit *d'éruptions apparues au cours d'une syphilis méningée secondo-tertiaire,* avec déterminations paralytiques du côté des nerfs crâniens. L'absence de troubles sensitivo-moteurs généraux permet d'éliminer — du moins cliniquement — l'atteinte de l'axe cérébro-spinal proprement dit. Il n'en est plus de même dans les observations suivantes X et XI. Nous sommes là en présence d'éruptions associées à un tabes et à une paralysie générale. Ces zonas, de notion ancienne, étaient rangés déjà par Landouzy dans le cadre des éruptions zostériformes symptomatiques. Leur nature se définit d'elle-même. Il ne semble pas douteux que nous retrouvions dans l'Obs. X la lymphocytose rachidienne qui existe d'une manière quasi-constante au cours du tabes et de la paralysie générale (Widal, Sicard et Ravaut), lymphocytose symptomatique de la méningo-radiculite tabétique, définie par Nageotte, comme elle l'est de la ménin-

go-encéphalite paralytique. Et l'on comprend comment, de même que des éruptions zostériformes se développent sur le territoire des racines rachidiennes atteintes par le processus tabétique, de même l'extension de cette méningo-radiculite postérieure à la base du cerveau (Clovis Vincent) puisse léser la grosse racine du trijumeau, le ganglion de Gasser, et produire un zona ophtalmique.

Dans l'Obs. XI, si la ponction lombaire n'a pas été pratiquée, l'autopsie est venu apporter la preuve tangible de la méningo-encéphalite. Les lésions étaient prédominantes à droite, et avaient envahi par un lent processus les origines du trijumeau. Aux yeux du clinicien, c'était l'éclosion d'un zona d'apparence banale. Quelques mois plus tard, c'était la paralysie générale. Celle-ci permettait de rapporter l'éruption à sa véritable cause : méningo encéphalite encore latente cliniquement, manifeste anatomiquement. A ce propos, peut-être n'est il pas inutile de rappeler l'opinion bien connue des aliénistes : *dans les asiles, zona facial = paralysie générale.*

Ainsi, le zona ophtalmique est signalé à toutes les périodes de la syphilis — hormis la période primaire. Encore faut-il mentionner autour du chancre initial la fréquence des éruptions herpétiformes dont Fournier faisait volontiers un stigmate syphilitique. Mais à la période secondaire (Obs. IX), à la période tertiaire (Obs. VII et VIII), au début du tabes (Obs. X), ou de la paralysie générale (Obs. XI), le zona peut être considéré comme un épisode avéré. Il doit être soigneusement distingué des syphilides zoniformes décrites par Gaucher et Barbe. Celles-ci, observées de préférence au cours de la période tertiaire, sont des éléments du type papulo-squameux, qui doivent leur nom à leur disposition en rapport avec le territoire des nerfs périphériques. Mais elles ne s'accompagnent ni de douleurs, ni d'anesthésie les rendant comparables aux

éruptions zonateuses proprement dites, comme celles que nous venons de décrire.

C'est Jullien, en 1894, qui le premier semble avoir attiré l'attention sur les rapports du zona avec la syphilis. « Ces éruptions, disait Jullien, dérivent de l'action des toxines sur le système nerveux central ou périphérique — peut-être ganglionnaire — et peuvent être rangées avec assez de vraisemblance dans la classe déjà si nombreuse des manifestations parasyphilitiques. » Aujourd'hui, la notion du zona syphilitique s'est notablement précisée, et, entre les éruptions anciennement décrites chez les tabétiques et paralytiques généraux, et celles du type fièvre zoster observées chez les autres syphilitiques, il paraît difficile de voir bien souvent une différence originelle essentielle.

Terminons, comme pour le zona tuberculeux, en disant la *gravité du zona syphilitique.* Cette gravité est du même ordre. Nous voulons dire qu'elle tient toute entière dans l'atteinte rendue manifeste des méninges par le tréponème. Or, cette atteinte témoigne, dans un avenir plus ou moins proche, d'une localisation du côté des centres nerveux. La priorité des accidents méningés sur les accidents nerveux est un fait acquis actuellement pour la syphilis. Si, comme l'a démontré M. Vincent, la lymphocytose rachidienne existe jusque dans les petits accidents de la syphilis cérébrale, paralysies des nerfs crâniens, signe d'Argyll-Robertson, voire simple inégalité pupillaire, elle se retrouve d'une façon bien plus évidente encore à l'origine des graves accidents comme l'hémiplégie, l'épilepsie, l'hémianopsie, l'aphasie. De même, la méningite préexiste dans le tabes et la paralysie générale. Aussi, M. Vincent peut-il conclure « qu'il n'existe pas d'accidents nerveux d'origine syphilitique qui n'aient été précédés auparavant de méningite. » Et quand, dans ces conditions, un zona

ophtalmique vient à se manifester, on conçoit aisément quelle signification celui-ci, en révélant cette méningite, comporte vis-à-vis des accidents nerveux considérés.

Les variétés précédentes, pour fréquentes qu'elles soient, ne sauraient résumer à elles seules tous les cas de zonas symptomatiques. Si nous y avons insisté, c'est pour mieux en souligner l'importance. C'est aussi pour essayer de montrer comment des zonas en apparence indéterminés, essentiels, peuvent relever de processus dont la nature est d'autant plus facile à méconnaître qu'ils sont souvent latents. Mais nous avons vu que le zona était susceptible de se rencontrer au cours des états toxi-infectieux les plus divers. Aussi, à côté des zonas tuberculeux et syphilitiques, allons-nous maintenant passer rapidement en revue quelques autres observations de zonas signalés au cours d'infections aiguës, comme la pneumonie, ou à leur suite, comme les oreillons et la grippe.

Le Zona pneumonique

En 1901, M. Talamon observait 3 cas de zona coïncidant avec une pneumonie. De ces 3 cas, 2 étaient des zonas thoraciques siégeant du même côté que l'affection pulmonaire. Le 3e se rapportait à un zona ophtalmique. Nous allons le résumer brièvement.

OBSERVATION XII (résumée)

TALAMON (*in Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.* 1901)

Un homme de 33 ans, charretier, après avoir travaillé comme d'habitude toute la journée, est pris le 14 février, vers huit heures du soir, d'un grand frisson avec claquements de dents. Le lendemain matin, point de côté sous le sein droit, oppression et toux, sans expectoration. Vers la même époque, douleurs névralgiques limitées du côté gauche de la tête. Le 19, apparition d'une *éruption frontale gauche*. Le 20, le malade entre à l'Hôpital.

On constate les signes d'une *pneumonie du sommet droit*. En outre, toute la région frontale gauche, du rebord orbitaire à la ligne médiane, est recouverte de vésico-pustules presque confluentes des dimensions d'un grain de chènevis. Vésico-pustules analogues, quoique plus petites, sur la paupière supérieure gauche, à l'angle interne et externe de l'œil gauche, et sur le pavillon de l'oreille gauche. Il existe enfin un îlot de 4 à 5 vésicules à l'angle interne de l'œil droit, et au pourtour de la narine droite. Pas de rougeur ni d'éruption sur la conjonctive et la cornée. Température : 39°8.

Le 21, 7e jour de la maladie, défervescence : les signes de la pneumonie disparaissent rapidement. En même temps, l'éruption s'affaisse, et le 4 mars, il ne reste plus que de petites taches rougeâtres.

L'examen du contenu des vésico-pustules du front, pratiqué le 20 février, n'a décelé ni pneumocoque, ni aucun microorganisme.

En résumé, il s'agit dans cette observation d'un zona ophtalmique croisé au cours d'une pneumonie, avec vésicules aberrantes du côté opposé à l'éruption principale, c'est-à-dire du même côté que la pneumonie. Le cas est à rapprocher de l'herpès de la face si fréquent au cours de

cette affection. Mais cette analogie ne saurait à notre sens faire conclure à une similitude complète. Les douleurs prémonitoires, l'évolution, plaident nettement en faveur d'un zona légitime.

Que penser de cette association pneumo-zonateuse? Une éruption intercostale, superposée à la pneumonie, peut à la rigueur s'interpréter comme une propagation de voisinage de l'infection pneumonique aux nerfs adjacents. Mais l'hypothèse ne saurait s'appliquer à une éruption de la face. Comme le dit justement M. Talamon « on ne peut guère incriminer que l'action de la pneumotoxine sur le système nerveux ». La ponction lombaire, qui n'était pas encore pratiquée couramment au cours du zona à cette époque, n'aurait pas manqué, selon toute vraisemblance, de mettre en évidence l'existence d'une réaction méningée pneumococcique (Nobécourt et Voisin). « Aussi, ajoute M. Talamon, faut-il renverser la proposition de M. Fernet, et au lieu de dire que la pneumonie est un zona du pneumogastrique, il faut dire que *le zona est dans certains cas une pneumococcie de la peau.* »

Le Zona ourlien

OBSERVATION XIII (résumée)

SICARD (*in Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.* 1905)

Il s'agit d'un jeune garçon de douze ans dont la maladie a débuté par de la fièvre, avec céphalalgie, insomnie, mais sans vomissements. Le lendemain, *gonflement des parotides*, accompa-

gné de douleurs parotidiennes réveillées par la palpation et la mastication. Abattement, avec céphalée frontale et occipitale. Température : 38°3. Pouls : 64. Respiration : 20. Signe de Kernig léger.

Huit jour après, *zona* localisé à la région frontale et sus-orbitaire gauche, à la paupière supérieure et au pavillon de l'oreille du même côté. Exacerbation nouvelle de la céphalée. Vomissements. Légère raideur de la nuque. Kernig. Lassitude générale. Température : 38°5. Pouls : 70.

Le lendemain, nouvelle poussée zostérienne agrandissant les placards précédents. Hémiœdème gauche de la face. Entre temps, disparition de la tuméfaction parotidienne.

Première ponction lombaire : Lymphocytose abondante.

Deuxième ponction lombaire : Lymphocytose légère. Les s. méningés ont disparu assez rapidement en même temps que les vésicules. Guérison sans incident.

En somme, zona du trijumeau gauche (nerfs sus-orbitaire et auriculo-temporal) lié à une réaction méningée cytologique et clinique d'origine ourlienne. Dans cette observation, il semble qu'il n'y ait aucun doute sur la nature ourlienne de la méningite. L'association des signes de parotidite et de méningite avant toute éruption en témoigne. D'autre part, la méningite a précédé le zona, puisqu'un laps de temps de 8 jours s'est écoulé entre leur apparition respective. Enfin, il n'y a rien d'étonnant qu'il y ait eu recrudescence des signes méningés à l'éclosion de l'éruption, les méninges réagissant solidairement avec le ganglion de Gasser.

A côté du cas de M. Sicard, existent des observations analogues de Dopter, Margarot et Roger, dans lesquelles le zona est survenu au cours d'une méningite ourlienne avérée.

Le Zona grippal

Enfin, lors de l'épidémie de grippe récente de 1918-1919, M. Monbrun, médecin-chef du Centre Ophtalmologique des F. F. I. à Vérone, a eu l'occasion d'observer, chez des militaires convalescents de grippe, entre plusieurs cas de kératite neuro-paralytique, 1 cas associé à une éruption de zona.

OBSERVATION XIV

MONBRUN (*in Arch. d'Opht. Paris* 1919)

G. P..., caporal, 108e R.I. Début de la *grippe* le 20 mai 1918. Fièvre pendant 7 jours. Grosse céphalée et constipation. Evacué sur le centre ophtalmologique de Vérone, le 18 juin. OD : ulcération de la cornée, avec anesthésie cornéo-conjonctivale. Sur la paupière supérieure, nombreuses vésicules analogues à un *zona*. Rien au front. Le 22 juillet, O D : taie paracentrale. V = 0,3. Le 14 septembre 1918, anesthésie persiste.

La ponction lombaire n'a pas été faite. Mais dans 3 cas analogues où elle a pu être pratiquée, elle a révélé une *lymphocytose* et *albuminose* très nettes. Aussi nul doute que dans l'observation ci-dessus il ne s'agisse d'une éruption discrète de zona du nerf frontal liée, comme la kératite coexistante, à la localisation d'un processus méningé post grippal dans le voisinage du ganglion de Gasser.

Au cours de l'épidémie de 1889-1890, M. Valude a observé de même, à la suite d'une grippe, un cas d'herpès de la cornée, avec un bouquet de vésicules à l'aile du nez, qui permet de penser à un zona du nerf nasal.

Conclusion

Nous venons de passer en revue les zonas dont l'étiologie nous apparaît la mieux démontrée. Les faits parlent d'eux-mêmes pour nous permettre de conclure à la nature toxi-infectieuse, mais non spécifique — en tant que processus zonateux — des réactions méningées observées, et partant du zona. La méningite dite zonateuse doit s'appeler en réalité ourlienne, grippale, pneumococcique. Elle doit s'appeler en particulier tuberculeuse ou syphilitique. Et cette notion peut s'étendre à la plupart des états toxi-infectieux également susceptibles, comme nous l'avons vu, de donner naissance à un zona.

En définitive, *le zona ophtalmique se présente comme un syndrome répondant à un processus toxi-infectieux variable localisé au ganglion de Gasser.* Quant à l'association des lésions méningées et ganglionnaires, si nous en avons rappelé la possibilité anatomique, elle apparaît au point de vue pathologique comme un cas particulier des lésions concomitantes des centres nerveux et de leurs enveloppes, lésions bien mises en évidence par MM. Claude et Lejonne. Cette association séro-viscérale qui est un fait dominant en pathologie générale, l'est aussi en pathologie nerveuse. « La séreuse arachnoïdiene est vis-à-vis des centres nerveux ce que la plèvre est pour le poumon, le péricarde pour le cœur, le péritoine pour les viscères abdominaux, un organe de défense réagissant solidairement avec eux contre les différentes causes pathogènes. » (Margarot). Nous pouvons dire, avec M. Chauffard, qu'il y a en réalité des méningo-encéphalites, des méningo-

myélites, des méningo-radiculites... on pourrait ajouter des méningo-gangliites.

La dépendance réciproque de ces lésions méningo-ganglionnaires mérite d'être plus approfondie encore. Car si l'inflammation du ganglion peut retentir secondairement sur les méninges adjacentes — comme le fait est généralement admis, et confirmé par la lymphocytose tardive — on conçoit que l'inverse puisse se produire. Et cette préexistence des lésions méningées sur les lésions ganglionnaires apparaît évidente dans nombre de cas. Nous l'avons discutée en particulier à propos du zona syphilitique. De même nous pouvons l'admettre pour le zona ourlien et grippal. Peut-être devrait-on l'étendre beaucoup plus.

Ainsi donc, *à côté des zonas avec méningite, doivent prendre place les zonas par méningite.* Leur existence, si discutée soit-elle dans les cas de réaction méningée secondaire à un état toxi-infectieux général, est depuis longtemps démontrée dans les méningites primitives, ou secondaires à un foyer infecté de voisinage. Il nous suffira de rappeler les éruptions de zona apparaissant au cours des méningites otitiques, sinusiennes, traumatiques ; les éruptions herpétiformes si fréquentes au cours de la méningite cérébro-spinale épidémique (Jonas et Netter Evans). Enfin, si nous voulons une preuve quasi-expérimentale de nature à confirmer la part prise par l'irritation des méninges dans la production du processus zonateux, nous la trouvons dans les cas de zona observés après rachicocaïnisation par MM. Achard et Laubry, Pautrier et Clément Simon. Ces derniers auteurs, en particulier, ont vu apparaître un zona du trijumeau à la suite d'une violente réaction méningée aseptique à polynucliaires, consécutive à l'injection.

Devant toutes ces preuves accumulées, comment ne

pas être tenté de conclure, avec M. le professeur de Lapersonne, *le zona, c'est de la méningite?* Cette méningite, nous le répétons, est susceptible de reconnaître les origines les plus diverses. Le fait est parfaitement mis en lumière dans l'énoncé catégorique de Péchin : « Le zona ophtalmique n'apparaît jamais dans la fièvre zoster, le zona proprement dit que Landouzy distingue des éruptions zostéroïdes. Et comme ces dernières, il devient par conséquent le symptôme de lésions ou troubles fonctionnels de la V^e^ paire, lésions et troubles pouvant être d'origine infectieuse ou toxique, et provoquant à leur tour des lésions vaso-motrices, sensitives, ou motrices. » En parallélisme avec cette étiologie, le siège lui-même du processus au sein du massif osseux de la base du crâne, des méninges basilaires, et des centres mésocéphaliques, doit inciter, nous l'avons vu, à formuler les plus expresses réserves. « Si le zona ophtalmique, dit Brissaud, n'est pas une affection bénigne quant au présent, il a une signification beaucoup plus sérieuse encore quant à l'avenir. Le siège de la lésion ou du trouble fonctionnel est de ceux qui motivent toujours les plus grandes appréhensions. »

CHAPITRE III

LES COMPLICATIONS OCULAIRES DANS LEURS RAPPORTS AVEC LA MÉNINGITE ZONATEUSE

I

Les complications cornéennes

Les complications portant sur le globe sont, comme on le sait, des plus fréquentes (70 0/0 des cas d'après Sulzer; 60 0/0 d'après de Lapersonne et Cantonnet). En premier lieu viennent les complications cornéennes (35 0/0 des cas d'après de Lapersonne et Cantonnet). *L'anesthésie de la cornée* est la règle, sinon au début, au moins après un temps très court. C'est elle qui constitue le symptôme avant-coureur principal des lésions du globe oculaire, et de ce fait demande à être recherchée systématiquement. Sur cette anesthésie se greffe, dans bien des cas, une véritable kératite. Le plus souvent herpétique, ou de type classique neuro-paralytique, elle est parfois primitive-

ment interstitielle (Terrien). Mais toutes ces kératites, avec anesthésie cornéo-conjonctivale, ne représentent-elles pas en réalité autant de *kératites neuro-paralytiques* à des degrés différents?

Avec l'atteinte de la cornée, parfois indépendamment d'elle, s'observe l'atteinte du tractus uvéal, sous forme d'une iritis plastique ou séreuse, pouvant aboutir à l'atrophie du globe (de Lapersonne), à la panophtalmie (Hybord, Galezowski). Les modications de la tension ne sont pas rares : hypotension (Horner) ou hypertension (Morax). L'ophtalmie sympathique a été signalée (Guérin), ainsi que la névro-rétinite hémorragique (Opin Sasportas). Nous nous bornons à rappeler ici toutes ces complications, leur description détaillée sortant du cadre de notre sujet. Toutefois, voudrions-nous attirer à nouveau l'attention sur leur pathogénie.

Le mode d'apparition des complication oculaires dans le zona a tenu jusqu'ici dans une formule célèbre connue sous le nom de *loi d'Hutchinson :* « Dans le zona ophtalmique, l'œil reste intact quand l'éruption est limitée au trajet des branches frontales, et il est toujours atteint quand le côté du nez est envahi. » Cette loi, basée sur l'innervation sensitive commune du globe oculaire et du nez par le nerf nasal, établissait l'importance des lésions névritiques périphériques dans la genèse des complications oculaires, en même temps que l'impossibilité pour les nerfs ciliaires d'être touchés quand le nerf nasal, d'où émanent leurs fibres sensitives, et son filet terminal interne, le nerf naso-lobaire, sont eux-mêmes indemnes.

Nous savons depuis longtemps que cette loi est loin de répondre à tous les faits. Déjà, quelques années plus tard, Hybord était moins absolu dans ses déductions, et les cas où l'œil est touché alors que l'aile du nez est intacte de vésicules, ou vice versa, sont relativement fréquents. Dans

l'obs. II, le globe était intact alors que la narine correspondante présentait des éléments éruptifs. Par contre, dans les obs. IV, VII, VIII et XIV, la cornée était atteinte à des degrés divers, alors que l'aile du nez était respectée.

En réalité, comme le fait justement remarquer M. le professeur de Lapersonne, « le cadre de la loi d'Hutchinson est beaucoup trop étroit, car les altérations sont plus profondes et plus hautes pour expliquer les complications oculaires du zona. » Alors que le ganglion ophtalmique constitue un relai pour les fibres motrices du globe (Apolant), les fibres sensitives, au contraire, ne font que le traverser pour se rendre directement au ganglion de Gasser. C'est ce ganglion qui constitue leur véritable centre trophique. Ainsi, dans le zona, l'atteinte de la cornée, comme des nerfs ciliaires, comme du ganglion ciliaire lui-même, *c'est au niveau du ganglion de Gasser qu'il faut en rechercher la source.* Il en est de la kératite du zona comme de la plupart des kératites neuro-paralytiques, son origine est basilaire, à la fois ganglionnaire et méningée. A cet égard, il nous semble particulièremeent intéressant de signaler les cas de kératite neuro-paralytique double au cours d'un zona unilatéral (Terson). Comment interpréter ces faits, sinon par la propagation d'un ganglion à l'autre par l'intermédiaire des méninges.

II

Les Paralysies oculo-motrices

La même origine méningée doit être attribuée aux paralysies oculo-motrices. Celles-ci, pour être moins fréquentes que les complications cornéennes, se rencontrent

encore dans 12 0/0 des cas (Sulzer) : paralysies de la IIIe paire (8 0/0), VIe paire (1 0/0), IVe paire (Leplat), VIIe paire (Letulle). Elles se retrouvent dans certaines de nos observations : dans l'obs. VII, paralysie du M. O. C. gauche; dans l'obs. V, paralysie du M. O. E. gauche; dans l'obs. IX, paralysie faciale droite; enfin dans l'obs. III, paralysies multiples des IIIe, VIe et VIIe paires du côté gauche. L'origine méningée de ces paralysies ne saurait être méconnue. On a fait justice de l'ancienne théorie de Daguenet, d'après laquelle les paralysies oculo-motrices se produiraient par propagation de la névrite de l'ophtalmique, grâce aux anastomoses que ce dernier nerf enverrait aux oculo-moteurs, ou encore par contiguité entre les nerfs précités et le ganglion de Gasser. Le pathétique, seul nerf pour lequel les derniers rapports se conçoivent, est précisément celui qui se trouve le moins souvent intéressé.

Aussi bien, ces conceptions pathogéniques anciennes sont-elles condamnées par l'évidence même. Comme pour les complications cornéennes, il faut remonter aux sources mêmes de l'affection. « Quant aux lésions de la rétine, du nerf optique, des nerfs ou muscles oculo-moteurs qui peuvent accompagner le zona, on doit les mettre, non sous sa dépendance, mais sous celle des lésions causales du zona. » (de Lapersonne et Cantonnet). Les lésions causales du zona, c'est-à-dire les *lésions méningées*. Nous l'avons suffisamment établi pour les paralysies observées dans les zonas syphilitiques. C'est la diffusion de ces lésions méningées autour du ganglion de Gasser qui permet de comprendre les paralysies oculo-motrices.

« On est tout naturellement porté à considérer l'atteinte des nerfs crâniens au cours du zona, remarquent MM. Claude et Schæffer, comme la conséquence d'un processus basilaire. » On a invoqué contre le bien-fondé de cette hypothèse le caractère souvent parcellaire et disso-

cié des paralysies zonateuses. Mais ce caractère, plus particulier aux lésions périphériques ou nucléaires, n'exclut pas la possibilité de l'origine basilaire, comme Uhthoff l'a démontré depuis longtemps pour la paralysie de la IIIe paire. D'ailleurs, il y a des cas où cette paralysie peut être totale et durable, et affecter le type basilaire classique (Obs. VII).

Il ne nous semble pas exagéré de dire que les paralysies oculo-motrices constituent un des meilleurs critériums cliniques en faveur de l'existence d'une réaction méningée au cours du zona. Et si un examen superficiel suffit d'ordinaire à les déceler, elles peuvent aussi, semble-t-il, passer facilement inaperçues et demander à être dépistées au verre rouge. C'est ainsi que nous les avons mises en évidence chez deux de nos malades (obs. V et VII). Peut-être, à la faveur d'examens systématiques, leur nombre s'en trouverait-il sensiblement accru.

III

La Névrite optique

C'est encore un processus méningé que l'on doit incriminer dans les cas de névrite optique (Daguenet-Désirat) ou d'atrophie optique primitive (de Graefe-Bowmann), parfois observés dans le zona ophtalmique. Comme l'a démontré M. Bourdier, c'est par une véritable *méningite optique primitive*, propagée le long des gaines du nerf optique, que se produisent les lésions du tractus sous-

jacent au cours des infections méningées. Dans le zona, la névrite optique reconnaît donc la même étiologie que la méningite qui l'a provoquée, c'est-à-dire une toxi-infection. Avant tout, ce sera la syphilis qu'il faudra incriminer, et dans les cas d'atrophie primitive un tabes incipiens (Léri). Enfin, comme pour la cornée, notons que les lésions portant sur le nerf optique peuvent être bilatérales, comme il est habituel dans les processus toxi-infectieux (Sulzer).

IV

Les Zonas frustes

« Des deux éléments cliniques qui caractérisent un zona, nous dit Brissaud, la névralgie et l'éruption d'herpès, c'est la névralgie qui a le plus d'importance. » Et Sicard d'ajouter de son côté : « Peut-être est-il possible de synthétiser plus encore l'importance de l'élément douleur et de décrire un zona fruste, exclusivement névralgique, abortif au point de vue de l'éruption. » Cette notion du zona fruste constitue en effet une des acquisitions les plus curieuses de l'histoire récente du zona. Certaines observations de MM. Widal, Minet et Tinel confirment l'opinion de M. Sicard à cet égard. Mais le caractère fondamental de ces zonas névralgiformes, c'est encore et toujours la lymphocytose rachidienne. *La névralgie faciale,* comme les autres névralgies, peut s'accompagner de lymphocytose du liquide céphalo rachidien (Pitres). Dès lors, il est permis de se demander si certaines de ces névralgies, si fré-

quentes chez les infectés et les intoxiqués, comme les radiculalgies dont nous avons parlé chez les tuberculeux, ne sont pas, en l'absence de toute éruption cutanée, susceptibles de rentrer dans le cadre des zonas névralgiformes, au sens employé par M. Sicard. Quoiqu'il en soit, M. Abadie n'hésite pas à considérer comme un *zona ophtalmique fruste* un syndrome consistant en la seule apparition de vésicules sur la cornée, accompagnées de larmoiement, chémosis, œdème des paupières, et précédées par des douleurs hémicrâniennes.

On est amené à rapprocher les faits de ce genre de l'*herpès névralgique de la cornée*. Si l'évolution de cette affection diffère sensiblement de celle du zona, son caractère essentiellement douloureux, motive l'analogie (Cauvin). Et si dans l'herpès cornéen la ponction lombaire ne semble pas avoir été pratiquée, n'a-t-on pas trouvé de la lymphocytose rachidienne au cours des herpès névralgiques génitaux? (Ravaut et Darré).

De même il est possible d'étendre le rapprochement à la *kératite neuro-paralytique*, et de se demander si certaines de ces kératites sans éruption ne représenteraient pas en réalité une forme également fruste du processus zonateux. Il ne faut pas perdre de vue en effet qu'à côté des kératites neuro-paralytiques de cause centrale associées à une hémianesthésie alterne (Liégard), existent des cas où la kératite s'associe à une hémianesthésie limitée au territoire du trijumeau, à des paralysies des nerfs oculo-moteurs, à de la névrite optique. Cet ensemble symptomatique, lié à une céphalée souvent paroxystique, justifie pleinement le terme de syndrome neuro-paralytique, proposé par M. le professeur de Lapersonne. Or, ce syndrome relève manifestement d'une lésion basilaire méningée. Un degré de plus, et nous aurons le tableau au complet du zona ophtalmique le plus légitime. M. Terrien

a publié une observation suggestive à cet égard. Il s'agissait d'une kératite de type anesthésique, offrant toutes les allures d'une kératite primitive, suivie quinze jours plus tard d'un zona de la région frontale.

Si l'on admet les données précédentes, il serait possible de superposer les symptômes du zona ophtalmique à ceux d'un véritable *syndrome gassérien*. Ce syndrome, qui « sert à désigner le complexus symptomatique résumant les réactions morbides de ce territoire de la base du crâne » évolue d'ordinaire en trois phases successives, bien mises en évidence par Fernand Lévy. Rappelons-les brièvement. Dans une 1re période, névralgique, « le sujet accuse de vives douleurs frontales, des élancements irradiant de la région sus orbitaire au sinciput et occupant le quadrant correspondant au territoire de la 1re branche.» Dans une 2e période, paralytique, la sensibilité objective est diminuée, quelquefois abolie, dans la sphère de distribution du nerf. Dans une 3e période, trophique, « l'œil est le premier touché : ce peut être une légère photophobie, une simple rougeur de la conjonctive, accompagnée de larmoiement. D'autres fois, on observe le tableau complet de la kératite neuro-paralytique... » A leur tour peuvent apparaître des éruptions zostériennes. De plus le syndrome se rencontre rarement pur, mais le plus souvent associé à des paralysies des nerfs crâniens de voisinage. Enfin, s'il s'agit d'une plaque de méningite localisée, le nerf optique peut être touché.

N'est-ce pas là un tableau qui, toutes proportions gardées, rappelle par beaucoup de points celui que synthétise le zona. Sans vouloir outrepasser les faits, il nous paraît pour le moins permis de conclure, devant ces analogies évidentes, que si névralgie du trijumeau, hémianesthésie de la face, « herpès, zona, et kératite neuroparalytique sont des affections différentes, elles présen-

tent des symptômes communs déterminés, sans aucun doute, par des lésions de siège anatomique analogue. » (Monbrun). Ces lésions, ce sont les *lésions du ganglion de Gasser*, c'est la *réaction méningée de voisinage*, révélée par la *lymphocytose rachidienne*.

CONCLUSIONS

I. Le zona ophtalmique reconnaît la même origine ganglionnaire que le zona en général, c'est-à-dire un processus inflammatoire du ganglion de Gasser.

II. A cette gangliite s'associe une réaction méningée, atténuée cliniquement et histologiquement, de formule lymphocytaire.

III. Cette association méningo-ganglionnaire s'explique anatomiquement par les rapports intimes du ganglion de Gasser avec les culs-de-sac sous-arachnoïdiens de la base du crâne.

IV. La spécificité du zona, basée principalement sur des notions d'épidémicité et d'immunité, est encore à démontrer bactériologiquement.

V. En face de l'incertitude où nous sommes actuellement de conclure, le zona ophtalmique se présente avant tout comme un zona symptomatique d'affections générales infectieuses ou toxiques différentes.

VI. La méningite dite zonateuse, en particulier, apparaît comme de même nature que l'état toxi-infectieux dans lequel elle se rencontre.

VII. Parmi les affections considérées, une place à part doit être réservée à la tuberculose et à la syphilis.

VIII. La méningo-gangliite gassérienne ne représente en définitive qu'un cas particulier des lésions concomitantes des centres nerveux et de leurs enveloppes. Tantôt la localisation ganglionnaire peut-être considérée comme la première en date, tantôt la localisation méningée paraît incontestablement primitive.

IX. Outre l'atteinte des méninges, le siège même du zona ophtalmique commande un pronostic toujours réservé.

X. Les complications oculaires ont leur source principale au niveau du foyer méningo-gassérien.

XI. Enfin, il est possible de rapprocher du zona ophtalmique certaines variétés de névralgie et d'hémianesthésie de la face, d'herpès névralgique de la cornée, de kératite neuro-paralytique, sans éruption cutanée. Si l'on admet pour ces différentes affections la dénomination de zonas frustes, ceux-ci de par leur source commune dans la région du ganglion de Gasser, fournissent une preuve surajoutée de l'origine méningo-ganglionnaire du zona ophtalmique.

Vu : Le Président de la Thèse,
F. DE LAPERSONNE.

Vu : Le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

Abadie. — *Soc. Dermatologie, Paris, Avril* 1898.

Achard. — *Soc. Méd. Hôp. Paris,* 1907.

Achard et Grenet. — *Soc. Méd Hôp., Décembre* 1902.

Achard et Lœper. — *Soc. Méd. Hôp., Mars* 1901.

Achard, Lœper et Laubry. — *Soc. Méd. Hôp., Juillet* 1901.

Anglada. — Liquide céphalo-rachidien. *Gaz. Hôp.,* 1910.

Apert. — *Soc. Pédiatrie, Paris, Juin* 1907.

Aubineau. — Zona ophtalmique avec ophtalmoplégie. *Gaz. Méd. Nantes, Mars* 1914.

Avenier. — Méningite zonateuse. *Th. Paris,* 1908.

Bærensprung. — *Archiv. für Anat. Berlin* 1861-1865.

Barbier et Lian. — Le zona, accident tuberculeux secondaire ou cliniquement primitif. *Prog. Méd. Paris* 1911.

Bloch (Marcel) et Schulmann. — Eruptions zostériformes épisod. au cours ménin. syphil. *Soc. Méd. Hôp., Juin* 1916.

Boner. — Zona syphilitique. *Th. Paris* 1917.

Bourdier. — Méningites optiques primitives. *Th. Paris* 1911.

Bousquet. — Méningisme. Ses rapports avec ponct. lomb. *Gaz. Hôp., Juin* 1910.

Brandeis. — *Soc. biol., Bordeaux, Avril* 1904.

Brissaud. — Zona ophtalmique avec hémiplégie croisée. *Journ. Méd. et Chir.* 1896.

Brissaud. — Métamérie spinale et distribution périphérique du zona. *Bull. Méd.,* 1897

Brissaud et Sicard. — *Soc. Méd. Hôp., mars* 1901.

Cauvin. — Herpès névralgique de la cornée. *Arch. Opht.,* 1910.

Charcot et Cottard. — *Soc. Biologie,* 1865.

Charpy. — Méninges, *in traité Poirier et Charpy, Tome III*, 1901.
Chauffard et Boidin. — *Gaz. Hôp., juin* 1904.
Chauffard et Froin. — Nature, évolution et durée de la réaction méningée dans le zona. *Soc. Méd. Hôp., nov.* 1902.
Chauffard et Rendu. — Méningite zonateuse tardive dans un cas de zona opht. *Soc. Méd. Hôp., févr.* 1907.
Chauffard et Rivet. — *Soc. Méd. Hôp., juin* 1905.
Claude et Lejonne. — Lésions concomitantes des centres nerveux dans méningites cérébro-sp. *Gaz. Hôp., mars* 1910.
Claude et Schæffer. — Zona paralytique des nerfs crâniens et théorie de la poliomyélite post. *Presse Méd., mai* 1911.
Crouzon. — Liquide céphalo-rach. *in Prat. Neurol.*, 1911.
Cunéo. — Nerfs crâniens, *in traité Poirier-Charpy, Tome III*, 1899.
Destrem. — Acquisitions récentes sur zona. *Th. Paris*, 1915.
Dopter. — *Prog. Méd., Paris* 1908.
Dupau. — Zona facial dans paralysie gén. *Th. Paris* 1898.
Evans (W.). — *British Journ. of Dermat., mars* 1900.
Gaucher. — Mal. de la peau, *in traité Gilbert-Thoinot*, 1909.
Gaucher et Barbe. — Syphilides papulo-squameuses zoniformes. *Bull. Soc. Dermat. et Syphil.*, 1894.
Griffon. — *Soc. Anat., février* 1904.
Head et Campbell. — The pathology of Herpès Zoster, *Brain* 1900.
Hutchinson. — *London Hosp. Méd. Rép. Tome V*, 1866.
Hybord. — Zona ophtalmique. *Th. Paris* 1872.
Jullien. — Eruptions zost. dans le cours de la syphilis. *Bull. Soc. Dermat. et Syphil.*, 1894.
Lamy. — *in traité Médecine Enriquez, Tome IV*, 1909.
Landouzy. — Fièvre zoster et exanthèmes zost. *Sem. Méd.*, 1883.
De Lapersonne. — Lymphocytose rach. et af. oculaires. *Arch. d'Opht.*, 1903.
De Lapersonne. — *Leçon clinique inédite*, 26 *décembre* 1919.
De Lapersonne et Cantonnet. — Neurologie oculaire. *Paris* 1910.
Lévy (Fernand). — Syndrôme gassérien. *Presse Méd., janvier* 1912.
Lœper. — Ganglio-radiculite zost. tuberculeuse. *Prog. Méd.*, 1911.
Margarot. — Zona et méningite. *Th. Montpellier*, 1910.
Margarot et Roger. — *Montpellier Méd., mai* 1909.
Mettey. — Syndrome oculaire neuro-paralytique. *Arch. d'Opht.* 1903.
Minet et Leclerq. — Zonas atypiques et immunisation zonateuse, *Soc. Méd. Hôp.* 1912.

Miriel. — Méningite syphilitique aiguë. *Gaz. Hôp.* 1911.
Monbrun. — Kératite neuro-paralytique grippale. *Arch. d'Opht., juillet-août* 1919.
Morax. — *in Encyclopédie fr. d'Opht., Tome V.*
Pautrier et Clément Simon. — *Soc. Méd. Hôp.,* 1907.
Péchin. — Article zona ophtalmique, *in Prat. Méd. Chir.,* 1911.
Petit. — *Th. Paris* 1913.
Pierret et Bocquillon. — Zona symptomatique d'une tuberculose pulmonaire latente. *Echo Méd. Nord,* 1912.
Pitres et Vaillard. — *Arch. de Neurol.,* 1883.
Ramsay Hunt. — *Archiv. of Intern. Médic.,* 1910.
Raymond et Lot. — Recherches sur l'étiologie et la pathogénie du zona. *Soc. Méd. Hôp.,* 1913.
Rist. — Article zona, *in Prat. Dermat.,* 1903.
Sabrazès et Mathis. — Etat du sang dans le zona. *Rev. Méd.,* 1901.
Sasportas. — Zona ophtalmique. *Th. Paris* 1913.
Sicard. — Oreillons avec zona du trijumeau et lymphocytose rachidienne. *Soc. Méd. Hôp., février* 1905.
Sicard. — Article zona, *in Prat. Méd. Chir.,* 1911.
Sicard et Cestan. — *Soc Méd. Hôp.,* 1904.
Sicard, Roger et Vernet. — Zonas de la face. *Rev. Neurol.* 1919.
Sulzer. — Zona ophtalmique. *Th. Paris* 1898.
Talamon. — Zona pneumonique. *Soc. Méd. Hôp., avril* 1901.
Terrien (F.). — *Arch. d'Opht.,* 1900.
Terrien (F.). — *Précis d'Ophtalmologie, Paris* 1914.
Terson (A.). — *In Encyclopédie fr. d'Opht. Tome V.*
Thomas (André) et Heuyer. — *Rev. Neurol.,* 1912-1913.
Vincent (Clovis). — Méningites chroniques syphilitiques. *Th. Paris* 1910.
Widal. — *Journ. Méd. et Chir., janvier* 1907.
Widal et Lesourd. — *Soc. Méd. Hôp., juillet* 1901.
Zamfiresco. — *Bull. Soc. Sciences Méd. Bucarest,* 1904.

IMPRIMERIE BARBOT ET GALLON, TOURS